

Item 309 : Électrocardiogramme

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

ENC :.....	4
SPECIFIQUE :.....	4
I Interprétation de l'ECG.....	6
I.1 ECG normal.....	6
I.1.1 Notions succinctes d'électrophysiologie cardiaque.....	6
I.1.2 Électrogenèse du signal.....	6
I.1.3 Dérivations, calcul de l'axe de QRS.....	6
I.1.4 ECG normal, principales valeurs numériques (tableau 1).....	8
I.2 Hypertrophies.....	9
I.2.1 Hypertrophies atriales (figure 2).....	9
I.2.2 Hypertrophie ventriculaire gauche.....	10
I.2.3 Hypertrophie ventriculaire droite.....	11
I.3 Troubles de conduction.....	12
I.3.1 Blocs de branche.....	12
I.3.2 Héli-blocs ou blocs fasciculaires.....	13
I.3.3 Blocs bifasciculaires.....	14
I.3.4 Blocs trifasciculaires.....	14
I.3.5 Blocs atrioventriculaires.....	15
I.3.6 Dysfonction sinusale.....	17
I.4 Troubles du rythme supraventriculaire.....	18
I.4.1 Fibrillation atriale : FA	19
I.4.2 Flutters atriaux.....	20
I.4.3 Tachycardies atriales.....	22
I.4.4 Tachycardies jonctionnelles.....	22

I.4.5 Extrasystoles.....	24
I.5 Troubles du rythme ventriculaire.....	25
I.5.1 Tachycardies ventriculaires.....	25
I.5.2 Fibrillation ventriculaire.....	28
I.5.3 Torsades de pointes.....	28
I.5.4 Extrasystoles ventriculaires.....	29
I.6 Autres pathologies.....	29
I.6.1 Dyskaliémies.....	29
I.6.2 Péricardites.....	30
I.6.3 Pré-excitation.....	31
I.6.4 Maladie coronaire.....	31
I.6.4.1 Syndromes avec sus-décalage de ST (SCA avec ST).....	31
I.6.4.2 Ondes Q de nécrose.....	32
I.6.4.3 Syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST (SCA sans ST).....	32
II Indications de l'ECG.....	33
II.1 Monitoring ECG.....	33
II.2 ECG conventionnel 12 dérivations ou plus.....	33
II.3 Méthode de Holter.....	33
II.4 Méthodes de longue durée.....	34
III Pour en savoir plus.....	35
IV Annexes.....	35

OBJECTIFS

ENC :

- Argumenter les principales indications de l'ECG et discuter l'interprétation des résultats.

SPECIFIQUE :

- Connaître les dérivations, les paramètres de quantification de l'ECG normal, la définition du rythme sinusal, savoir calculer succinctement l'axe de QRS.
- Connaître les différents territoires explorés par les différentes dérivations.
- Savoir diagnostiquer une hypertrophie atriale ou ventriculaire, droite ou gauche.
- Savoir diagnostiquer un bloc atrioventriculaire du premier, deuxième ou troisième degré et leurs différents types, savoir identifier une dysfonction sinusale.
- Savoir diagnostiquer un bloc de branche complet droit ou gauche, un hémibloc, un bloc bifasciculaire ou trifasciculaire.
- Savoir reconnaître les principaux troubles du rythme supraventriculaire, fibrillation et flutter atriaux, tachycardies jonctionnelles.
- Connaître l'apport des manœuvres vagales et du test à la Striadyne® au diagnostic de ces arythmies.
- Savoir reconnaître une tachycardie ventriculaire et une fibrillation ventriculaire, en connaître l'urgence et la gravité.
- Connaître les anomalies induites par les dyskaliémies.
- Connaître les anomalies de la repolarisation observées au cours de l'ischémie myocardique, des syndromes coronaires, de l'infarctus du myocarde.
- Connaître le diagnostic différentiel entre anomalies ischémiques et celles des péricardites.
- Connaître les indications de l'ECG conventionnel, soit : systématique au moment d'un bilan de santé ou pour déterminer une aptitude ; en cas de symptôme ; dans le bilan initial ou la surveillance ultérieure des pathologies cardiaques.
- Connaître la méthode de Holter ou ECG de longue durée ambulatoire et ses applications principales.
- Connaître l'existence de méthodes ECG de très longue durée, externe ou implantable.

I INTERPRÉTATION DE L'ECG

I.1 ECG NORMAL

I.1.1 Notions succinctes d'électrophysiologie cardiaque

Les cellules cardiaques génèrent un potentiel d'action caractérisé par une dépolarisation, un plateau qui est le messenger de la contraction, puis un retour au potentiel de repos par repolarisation.

Les structures spécialisées – nœud sinusal, nœud atrioventriculaire, faisceau de His et ses branches, réseau de Purkinje – ne génèrent pas d'ondes qui leur soient propres sur l'ÉlectroCardioGramme.

La branche gauche du faisceau de His se subdivise en deux héli-branches qui se terminent aux muscles papillaires antérieur et postérieur reliés par les cordages à la valve mitrale, on note aussi un rameau septal.

I.1.2 Électrogenèse du signal

L'activité enregistrée par l'ECG provient de courants extracellulaires liés à la propagation d'un front de dépolarisation (onde P atriale, puis complexe QRS ventriculaire).

Ces courants présents à la surface du cœur sont enregistrés à distance (surface du thorax).

Si toutes les cellules cardiaques se dépolarisaient simultanément, cette propagation ne serait pas observée et l'ECG serait plat.

L'onde de repolarisation (onde T ventriculaire) est due de la même façon à une repolarisation graduelle des différentes cellules cardiaques à des instants différents.

Si toutes les cellules cardiaques se repolarisaient simultanément, cette onde, elle non plus, ne serait pas observée et l'ECG serait plat.

Contre toute attente, les ondes T ont la même polarité que les QRS sur une dérivation donnée de l'ECG normal (T positive si QRS positif, T négative si QRS négatif). Ce phénomène est dû au fait que la dépolarisation ventriculaire progresse de l'endocarde à l'épicarde et la repolarisation en sens inverse (c'est-à-dire de l'épicarde à l'endocarde).

Quand une onde fuit l'électrode de recueil, elle est négative ; lorsqu'elle se dirige vers l'électrode, elle est positive.

I.1.3 Dérivations, calcul de l'axe de QRS

Les dérivations frontales explorent le plan frontal (vertical), elles sont obtenues à partir des membres D1, D2 et D3 ou I, II et III, et associées aux dérivations dites unipolaires des membres aVR, aVL et aVF.

Les dérivations précordiales explorent le plan horizontal (transversal) ; elles son

numérotées de V1 à V9, complétées parfois chez l'enfant par V3R et V4R (figure 1a).

Les dérivations unipolaires des membres et les dérivations précordiales sont créées en connectant le pôle négatif de l'amplificateur à une borne dite de Wilson fictivement placée au centre du thorax (montage électronique), en effet un courant ou une tension électrique ne peut être obtenu qu'entre deux points (différence de potentiel).

L'axe de QRS est mesuré dans le plan frontal, en utilisant le double tri-axe de Bailey (figure 1b). Ce double tri-axe donne des dérivations graduées de 30° en 30° dans le sens des aiguilles d'une montre en partant de D1 figurée à l'horizontale (0°).

La méthode rapide de calcul de l'axe de QRS consiste à repérer la dérivation où le QRS est le plus positif et à vérifier l'exactitude sur la dérivation perpendiculaire. Sur cette dernière, le QRS est plat ou isodiphasique.

On parle d'onde isodiphasique lorsque les composantes successives de l'onde (P, QRS ou T) sont d'égale importance pour le positif et le négatif (par ex. : une sinusoïde).

Certaines dérivations explorent certains territoires. La logique en est simple, liée aux positions des électrodes par rapport à l'anatomie du coeur. Ce principe concerne essentiellement les ventricules et est très utile à la localisation des infarctus.

On distingue les :

- dérivations dites antéroseptales V1, V2 et V3 explorant la paroi antérieure du ventricule gauche et le septum interventriculaire ;
- dérivation apicale : V4 ;
- dérivations dites latérales D1, aVL (hautes) et V5, V6 (basses) ;
- dérivations dites inférieures ou diaphragmatiques D2, D3 et aVF pour la face inférieure du ventricule gauche ;
- dérivations postérieures V7, V8 et V9 pour la face basale et inférieure du ventricule gauche.

Le ventricule droit est exploré par V1, V2, V3R et V4R.

Figure 1a : Localisation des précordiales, tri-axe de Bailey : dérivations précordiales

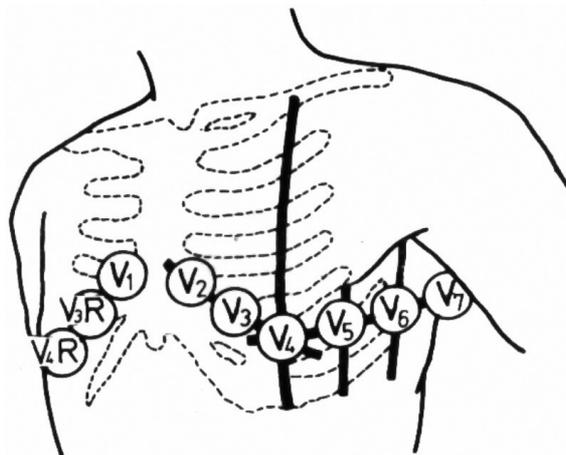
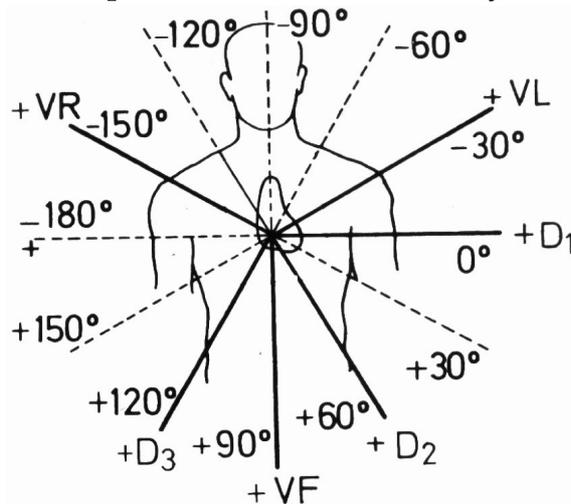


Figure 1b : Localisation des précordiales, tri-axe de Bailey : double tri-axe de Bailey



I.1.4 ECG normal, principales valeurs numériques (tableau 1)

Vitesse normale 25 mm/s soit 40 ms/mm, un grand carreau de 5 mm vaut 200 ms.

En amplitude, 1 mm vaut 0,1 mV.

L'onde P normale a un axe en D2, sa durée normale est inférieure à 110 ms (en pratique 120 ms).

Le QRS normal a un axe compris entre -45 et $+110^\circ$, en pratique les cardiologues du monde entier utilisent des valeurs arrondies de -30 à $+90^\circ$ (c'est-à-dire de aVL à aVF).

Sa durée est de l'ordre de 80 ms, en pratique on ne réagit que pour des valeurs pathologiques de plus de 120 ms.

Le QRS comporte grossièrement trois phases :

- une première phase de dépolarisation septale orientée vers l'avant, la gauche et le haut qui génère une onde négative (onde q fine et peu profonde) sur les dérivation latérales et une petite onde positive en V1 ;
- la seconde phase est orientée vers la jambe gauche et l'avant et donne une grande onde R en V3 et V4 ainsi que D2 ;
- la troisième phase est orientée vers le haut et l'arrière, souvent vers la droite, elle donne une petite onde S dans les dérivation inférieures et latérales.

La fréquence cardiaque normale de repos de l'adulte (attention au nouveau-né, par exemple) est entre 60 et 100 bpm.

Bradycardie si FC < 60 bpm, tachycardie si FC > 100 bpm.

Mesure de la période par l'intervalle RR (entre 2 QRS) en secondes, et calcul de la fréquence par FC = 60/(période).

En pratique : si l'intervalle RR est égal à un grand carreau, la fréquence est de 300 bpm, pour une valeur de deux grands carreaux, elle est de 150 bpm, etc. La formule est FC =

300/nombre de grands carreaux séparant deux QRS.

L'intervalle PR de début de P à début de QRS est entre 120 et 200 ms. *Il explore la totalité de la conduction depuis la sortie de l'onde du nœud sinusal jusqu'aux extrémités du réseau de Purkinje et pas seulement la traversée du nœud atrioventriculaire.*

L'intervalle QT de début de Q à fin de T explore la durée de la repolarisation.

Tableau 1. Résumé des valeurs normales

Onde, intervalle	Valeurs normales
Fréquence cardiaque (Fréquence Cardiaque)	60-100 bpm
Durée de P	< 120 ms
Axe de P	60° (D2)
Amplitude de P	< 2,5 mm (en D2)
PR	120-200 ms
Durée de QRS	80-100 ms, en pratique 80-120 ms
Axe de QRS	- 45 à + 110°, en pratique - 30 à + 90°
Onde Q physiologique	< 1/3 amplitude QRS et < 40 ms de durée
QT (variable avec FC)	< 440 ms à 60 bpm

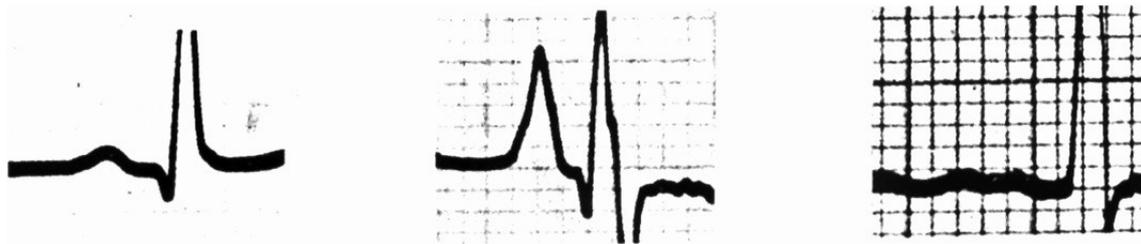
I.2 HYPERTROPHIES

Ce terme est historique et remonte aux débuts du XXe siècle, il est utilisé ici dans un sens assez simplifié de dilatation ou d'épaississement de la paroi de la cavité cardiaque considérée ou les deux ensemble. Il peut parfois correspondre (atrium gauche) à une fibrose.

I.2.1 Hypertrophies atriales (figure 2)

- Hypertrophie atriale droite, le plus souvent par dilatation. Onde P de plus de 2,5 mm en amplitude (souvent pointue) en D2 ou supérieure à 2 mm en V1 ou V2.
- Hypertrophie atriale gauche, c'est un trouble de conduction interatrial sous la forme d'une onde P de plus de 110 ms de durée (en pratique 120 ms). Une composante négative de plus de 40 ms apparaît en V1.

Figure 2 : De gauche à droite : onde P normale, hypertrophie atriale droite, hypertrophie atriale gauche



I.2.2 Hypertrophie ventriculaire gauche

Opposer une forme sévère dite aussi « surcharge systolique » (terme historique) à une forme modérée dite « diastolique » sans que ces formes aient une signification sur le mécanisme.

Signe le plus fiable : le signe de Sokolow SV1 + RV5 (amplitude de l'onde S en V1 + amplitude de l'onde R en V5), valeur normale < 35 mm, modifié par Murphy SV1 ou V2 + RV5 ou V6.

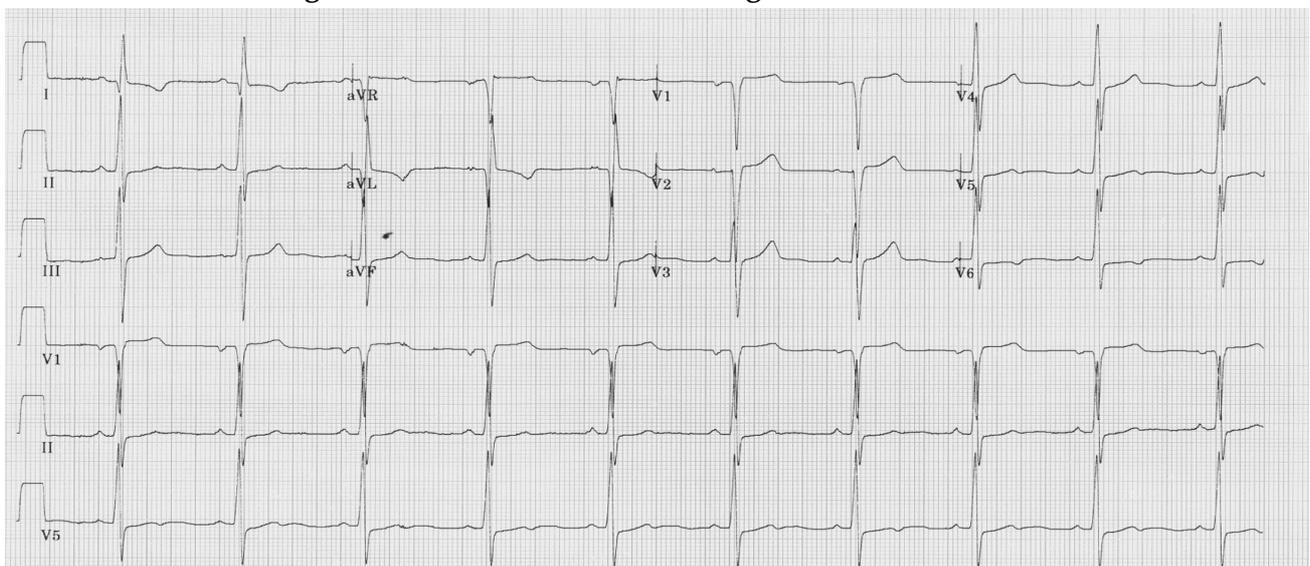
Dans la forme sévère, il y a une onde T négative dans les dérivations latérales par anomalie secondaire de la repolarisation (D1, aVL, V5, V6) et disparition de l'onde Q de dépolarisation septale dans les mêmes dérivations.

La déviation axiale est modeste vers la gauche, la durée de QRS < 120 ms. Ces anomalies sont sans grand intérêt séméiologique pour l'étudiant de Deuxième Cycle des Études de Médecine.

Attention aux aspects trompeurs en V1 et V2 avec un possible aspect QS qui mime une séquelle d'infarctus, et/ou sus-décalage du segment ST (figure 3).

Étiologie la plus fréquente : HyperTension Artérielle.

Figure 3 : Hypertrophie ventriculaire gauche, Sokolow à 37mm, «pseudop» →susdécalage du segment ST en V1 et V2, onde T négative en D1, aVL, V6



I.2.3 Hypertrophie ventriculaire droite

La même séméiologie est observée en cas d'hémi-bloc postérieur gauche ou comme variante de la normale chez les sujets longilignes.

Intérêt modeste à l'ère de l'échocardiographie.

Intérêt clinique chez les patients avec BronchoPneumopathie Chronique Obstructive et au cours de l'embolie pulmonaire.

Le signe le plus fiable est une déviation axiale de QRS $> 110^\circ$ (en pratique 90°).

Autres signes :

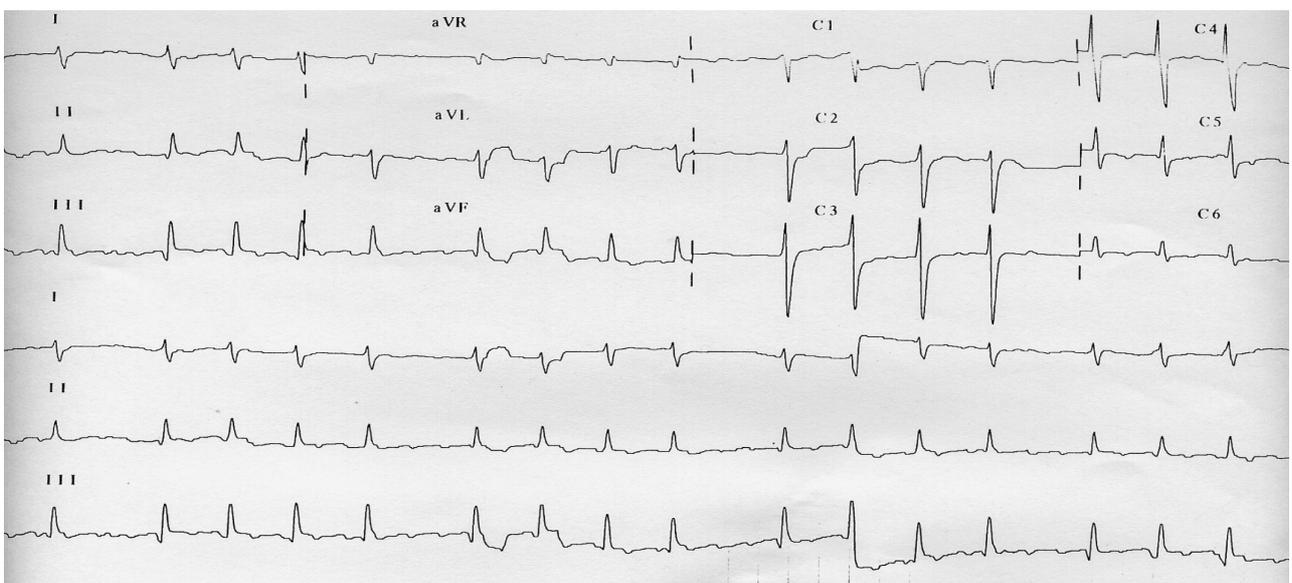
- rapport R/S < 1 en V6 ;
- onde R exclusive ou Rs en V1 ;
- onde S > 7 mm en V5 ou V6 ;
- aspect S1S2S3, c'est-à-dire onde S en D1, D2 et D3 ;
- souvent associée à une hypertrophie atriale droite et à un microvoltage chez les patients BPCO.

L'onde T peut être négative et asymétrique en V1 parfois V2, V3 dans les formes sévères, attention à ne pas confondre avec une ischémie myocardique (aspects trompeurs).

Il y a souvent un bloc de branche droite associé.

Dans l'embolie pulmonaire, une hypertrophie aiguë peut engendrer un aspect S1Q3T3 (Mc Ginn et White) correspondant à l'apparition d'une onde S en D1, Q en D3 et T négative en D3 (figure 4).

Figure 4 : ECG pendant une embolie pulmonaire, déviation axiale droite, S1Q3T3, fibrillation atriale



I.3 TROUBLES DE CONDUCTION

Cf. (item 284 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_284/site/html/) .

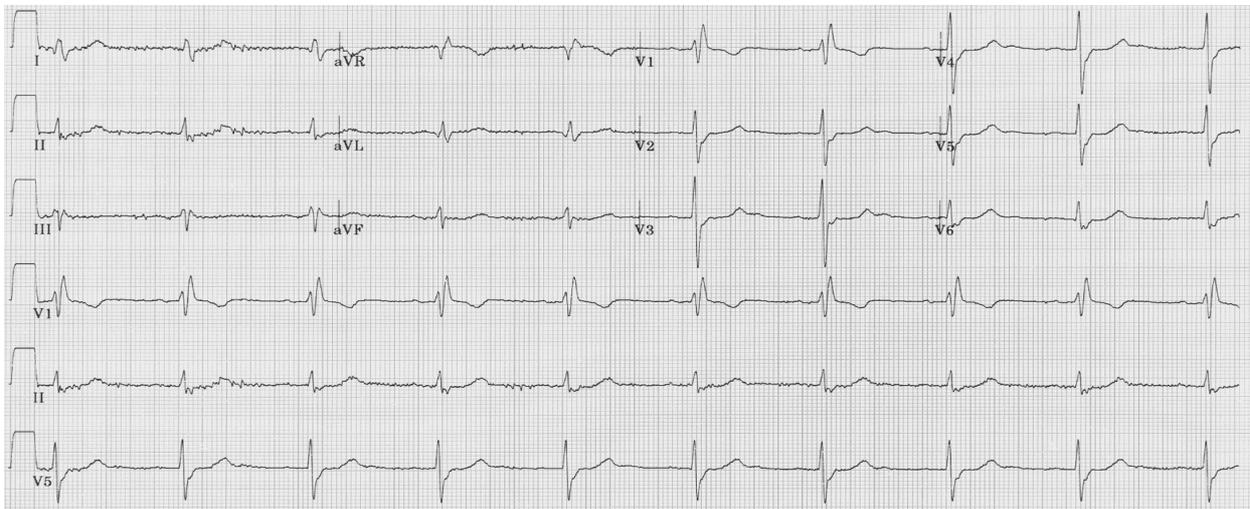
I.3.1 Blocs de branche

Attention

Toujours vérifier au préalable que le rythme est sinusal à fréquence normale et ne pas confondre avec la problématique des tachycardies à QRS larges, cependant un bloc de branche peut être associé à une tachycardie supraventriculaire (fibrillation atriale, par exemple).

- Bloc de branche droite complet (figure 5) :
 - durée de QRS > 120 ms ;
 - aspect RsR' en V1, qR en aVR et qRs en V6 avec onde S le plus souvent arrondie ;
 - ondes T en général négatives en V1 - V2 parfois V3.

Figure 5 : Aspect de bloc de branche droite complet



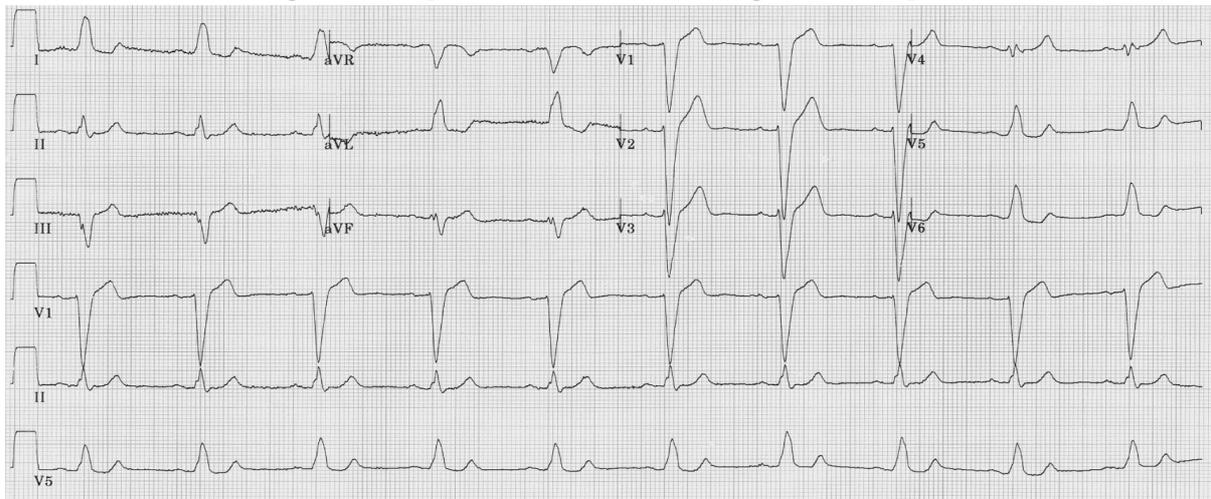
- Bloc de branche gauche (figure 6) :
 - durée de QRS > 120 ms ;
 - aspect rS ou QS en V1, QS en aVR et R exclusif en V6 ;
 - ondes T en général négatives en DI, aVL, V5 - V6 il peut y avoir un léger sus-décalage de ST en V1 - V2 - V3 mais qui ne dépasse pas 1 mm le plus souvent.

Conseils d'interprétation

Vérifier dans l'ordre les points suivants : rythme sinusal – durée de QRS > 120 ms – aspect en V1.
Si en V1 le positif prédomine, c'est un bloc de branche droite ; si le négatif l'emporte, c'est un bloc gauche.

- Blocs incomplets : faible intérêt séméiologique, mêmes anomalies avec durée de QRS entre 100 et 120 ms.

Figure 6 : Aspect de bloc de branche gauche complet



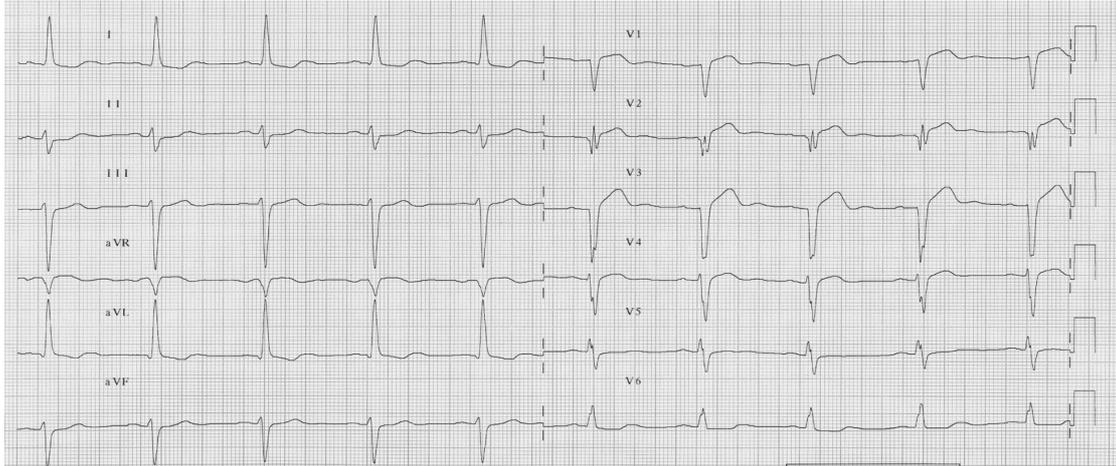
I.3.2 Hémi-blocs ou blocs fasciculaires

- Hémi-bloc ou bloc fasciculaire antérieur gauche (Hémi-Bloc Antérieur Gauche)
 - déviation axiale du QRS gauche au-delà de -45° en pratique (-30° ou aVL) ;
 - aspect qR en DI-aVL, rS en DII, DIII, aVF (on retient le « S3 > S2 ») et onde S en V6.
- Hémi-bloc ou bloc fasciculaire postérieur gauche (Hémi-Bloc Postérieur Gauche)
 - déviation axiale du QRS droite $> 100^\circ$ (en pratique $+90^\circ$ ou aVF) en l'absence de pathologie du ventricule droit ou de morphologie longiligne ;
 - aspect RS ou Rs en DI-aVL, qR en DII, DIII, aVF (on retient le « S1Q3 »).

Conseil

Retenir les moyens mnémotechniques S3 > S2 et S1Q3...

Figure 7 : Aspect d'hémi-bloc antérieur gauche et d'infarctus antéro-septo-apical semi-récent

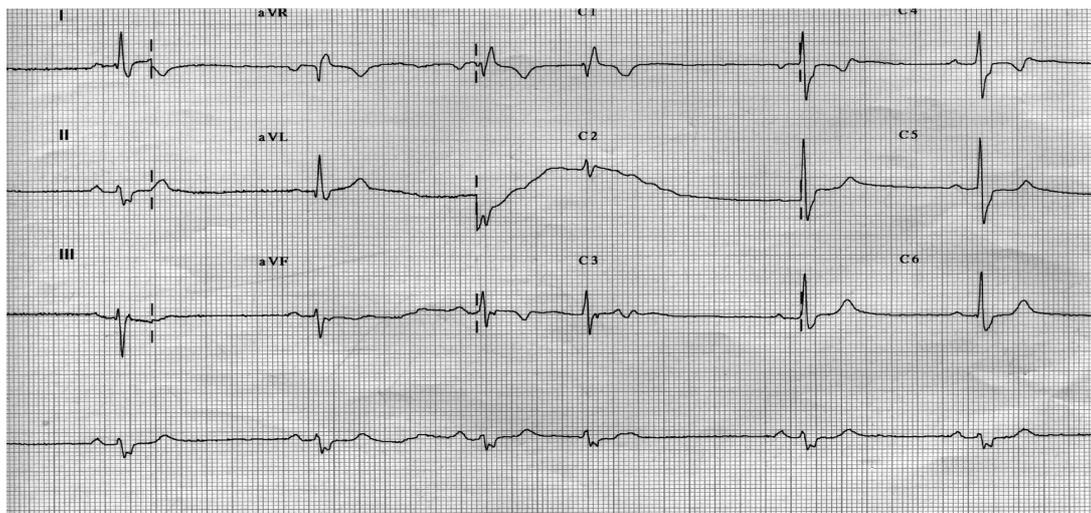


Noter que la durée de QRS frôle les 120 ms à cause de l'infarctus.

I.3.3 Blocs bifasciculaires

La séméiologie s'additionne HBAG + Bloc de Branche Droite (figure 8) ou HBPG + BBD.

Figure 8 : Aspect d'hémi-bloc antérieur gauche associé à un bloc de branche droite réalisant un bloc bifasciculaire



Noter aussi une extrasystole.

I.3.4 Blocs trifasciculaires

Attention

Terme souvent utilisé de façon inappropriée.

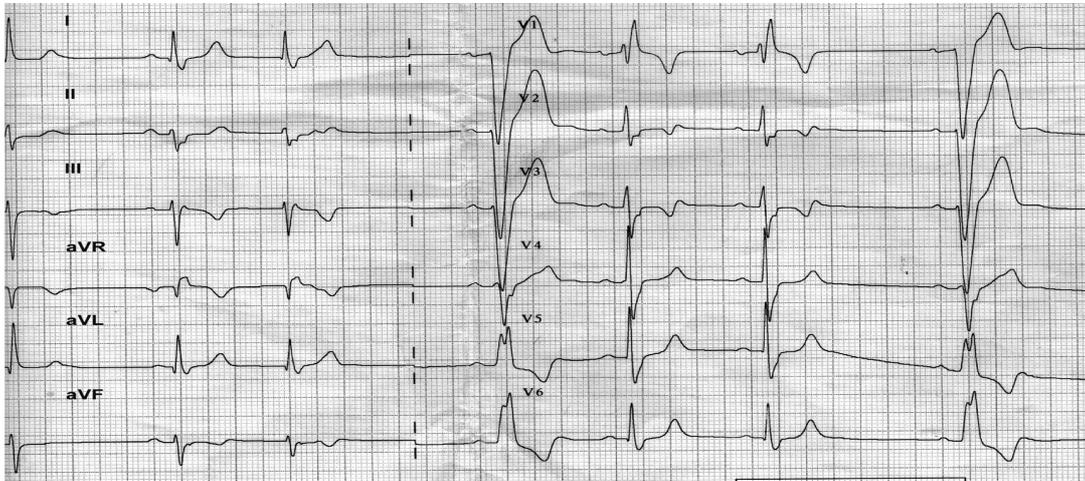
C'est une forme grave qui annonce le bloc infra-hisien complet.

Dans sa forme incontestable, c'est un bloc alternant, par exemple :

- alternance de bloc de branche droite et de bloc de branche gauche (figure 9) ;
- alternance d'hémi-bloc antérieur et postérieur gauche sur fond de bloc de branche droite.

Souvent un bloc bifasciculaire avec intervalle PR allongé est abusivement nommé bloc trifasciculaire.

Figure 9 : Aspect de bloc de branche droite interrompu par deux battements (le 4e et le 7e) avec aspect de bloc de branche gauche. Le tout (bloc alternant) annonce un bloc trifasciculaire



I.3.5 Blocs atrioventriculaires

La séméiologie détaillée est donnée à l (item 284 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_284/site/html/) .

Les trois exemples des figurent 10,11 et 12 résument la séméiologie détaillée à l'item 284 (tableau 2).

Attention pour les blocs 2:1 ou 3:1, etc.

Cette nomenclature indique le nombre de P au numérateur pour le nombre de QRS au dénominateur. Ces blocs sont tous des variantes de bloc du deuxième degré. Abusivement, on les range dans la catégorie des blocs de type Möbitz II. En réalité, le bloc 2:1 est inclassable en Möbitz I ou II, les autres sont de haut degré s'il y a > ou = 2 ondes P bloquées de suite (c'est le cas des blocs 3:1 ou 4:1). Parmi les blocs rythmés, seuls les blocs 3:2 ou 4:3 sont de type Möbitz II.

Figure 10 : Aspect de bloc atrioventriculaire du premier degré, allongement fixe et constant de PR > 200 ms sans onde P bloquée

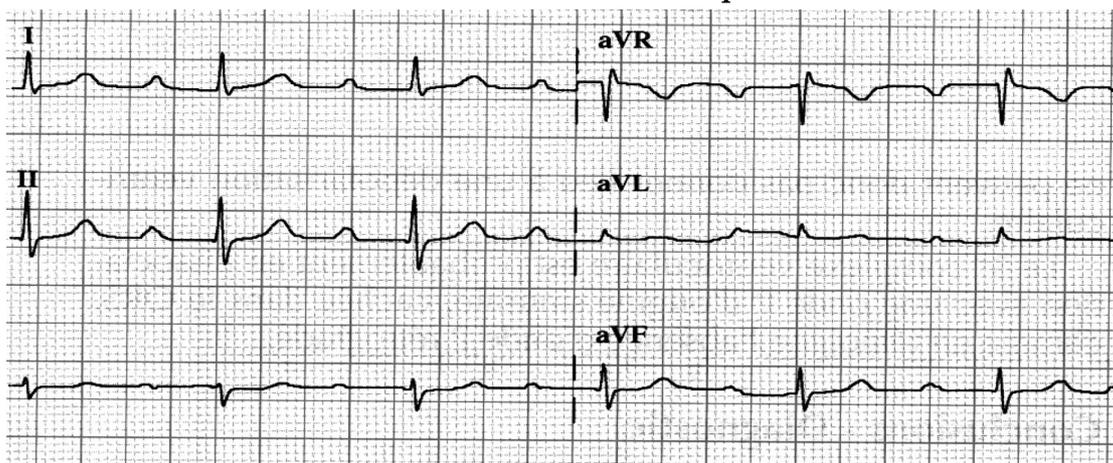


Figure 11: Aspect de bloc atrioventriculaire du deuxième degré, à gauche de type Möbitz II et à droite de type Möbitz I (ou Luciani-Wenckebach)

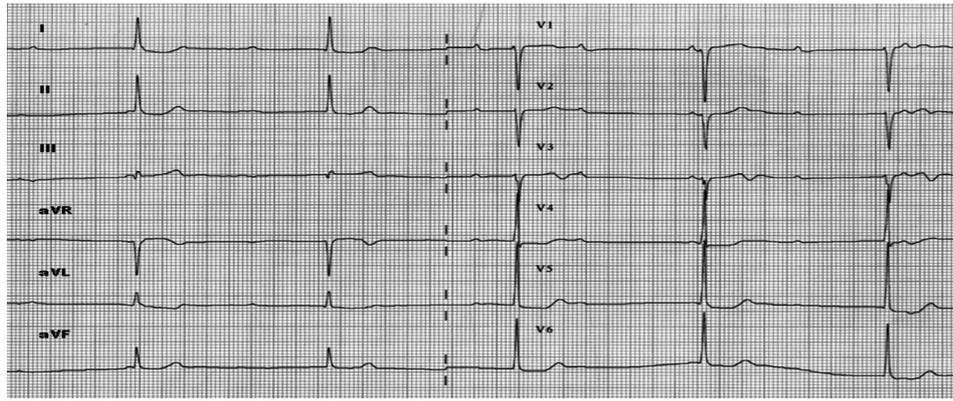


Identifier les ondes P bloquées. Attention, à gauche, il y en a quatre et la troisième est bloquée ; à droite, il y en a cinq et la première et la quatrième sont bloquées. Noter les variations de PR à droite et l'absence de variation à gauche.

Tableau 2. Résumé de la séméiologie des BAV

	Intervalle PR	Intervalle RR	Onde P bloquée
BAV 1er degré	Fixe > 200 ms	Régulier	Aucune
BAV 2e degré type Möbitz I	Variable avant et après l'onde P bloquée	Irrégulier	Une à la fois
BAV 2e degré type Möbitz II	Fixe avant et après l'onde P bloquée	Irrégulier	Une à la fois
BAV 2e degré type 2:1	Fixe	Régulier	Une sur deux
BAV haut degré et variantes 3:1, 4:1, etc.	Variable	Irrégulier	Plusieurs consécutives
	Fixe pour ondes P conduites	Régulier	Rythmées, 2 sur 3 ou 3 sur 4, etc.
BAV complet QRS fins	Dissociation complète	Régulier LENT	Toutes bloquées
BAV complet QRS larges	Dissociation complète	Régulier TRÈS LENT	Toutes bloquées
BAV et FA	Non visible	Régulier LENT	Non visibles (FA)

Figure 12 : Aspect de bloc atrioventriculaire complet ou du troisième degré



Notez les ondes P dissociées, bien visibles en V1, l'échappement jonctionnel à QRS fins, régulier et lent. L'échappement à QRS fins traduit un bloc nodal (ou supra-hisien).

I.3.6 Dysfonction sinusale

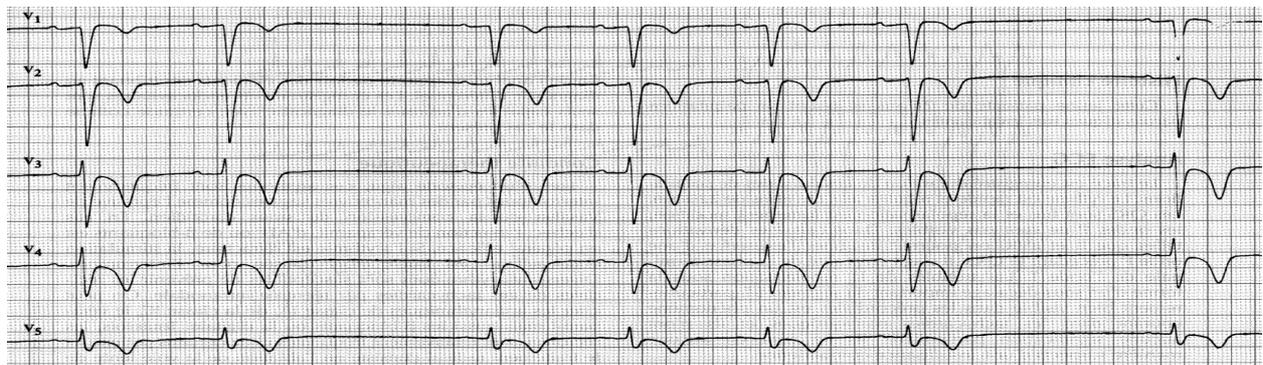
Sémiologie difficile pour beaucoup d'étudiants, se reporter à l' (item 284 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_284/site/html/) .

L'analyse du tracé est simple dans les cas suivants :

- asystole (tracé plat sans aucune activité cardiaque visible) à ne pas confondre cependant avec une fibrillation ventriculaire à petites mailles ;
- pauses traduisant un bloc sino-atrial intermittent du deuxième degré (figure 13).

Tracés plus difficiles lorsque la dysfonction sinusale se pérennise et qu'apparaît alors un rythme d'échappement soit atrial (onde P négative en D2), soit jonctionnel (pas d'onde P visible) (figure 14).

Figure 13 : Aspect caricatural de bloc sino-atrial du deuxième degré. Une pause est observée avec un manque complet de complexe P-QRS-T correspondant au double de l'intervalle PP ou RR normal.



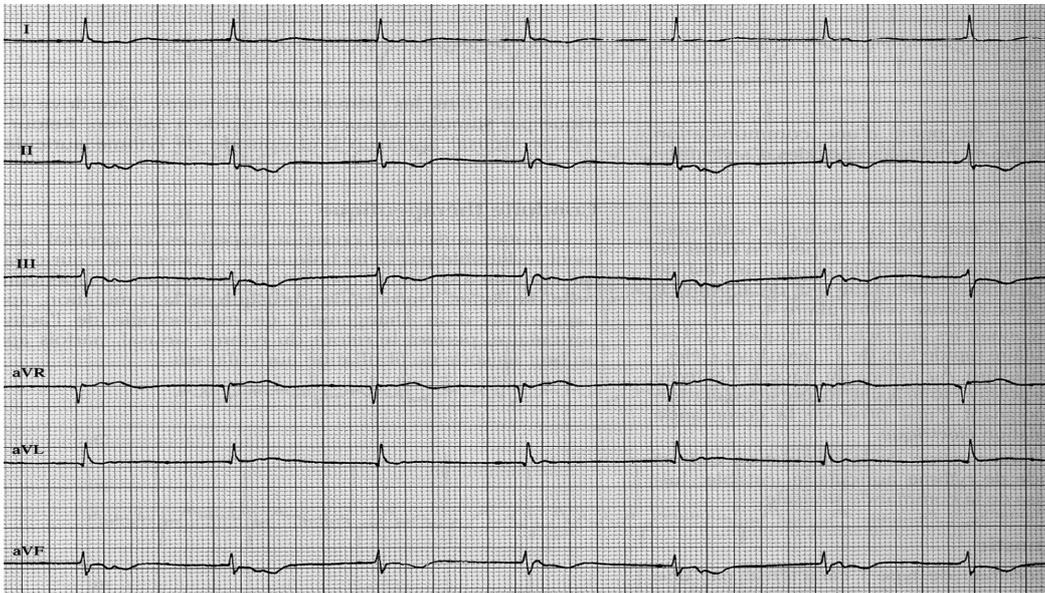
I.4 TROUBLES DU RYTHME SUPRAVENTRICULAIRE

On les définit comme naissant des massifs atriaux ou du nœud atrioventriculaire plus rarement du faisceau de His. Au-delà de la bifurcation hisienne, on parle de troubles du rythme ventriculaire.

Attention

Dans la pratique française, trouble du rythme est quasi synonyme de tachycardie et n'est pas employé pour désigner les bradycardies. Pour les bradycardies, on utilise le terme de trouble de la conduction. Enfin, le terme de tachysystolie a été banni depuis longtemps du vocabulaire français ou international.

Figure 14 : Aspect d'échappement jonctionnel traduisant une dysfonction sinusale



Noter l'absence d'onde P devant les QRS, on n'observe pas non plus d'ondes P bloquées. En fait, l'activité atriale est visible derrière le QRS dans le segment ST. Chez ce sportif de haut niveau, le mécanisme est une vagotonie.

Les troubles du rythme supraventriculaire sont à QRS fins (< 120 ms) mais pas toujours... Intérêt des manœuvres vagales pour élucider ces ECG en créant un bloc atrioventriculaire transitoire :

- manœuvre de Valsalva (expiration forcée à glotte fermée) ;
- à la rigueur chez les patients jeunes, compression carotidienne unilatérale (attention à l'athérome carotide) ;
- jamais de compression oculaire (décolle la rétine des myopes) ;
- si inefficace, utiliser un vagomimétique, agoniste purinergique de type Striadyne®. Cette molécule est contre-indiquée en cas de bronchospasme (asthme) ou d'hypotension artérielle, elle n'est pas recommandée si les QRS sont larges (> 120 ms), elle s'utilise en intraveineux flash, l'effet dure une dizaine de secondes.

I.4.1 Fibrillation atriale : FA

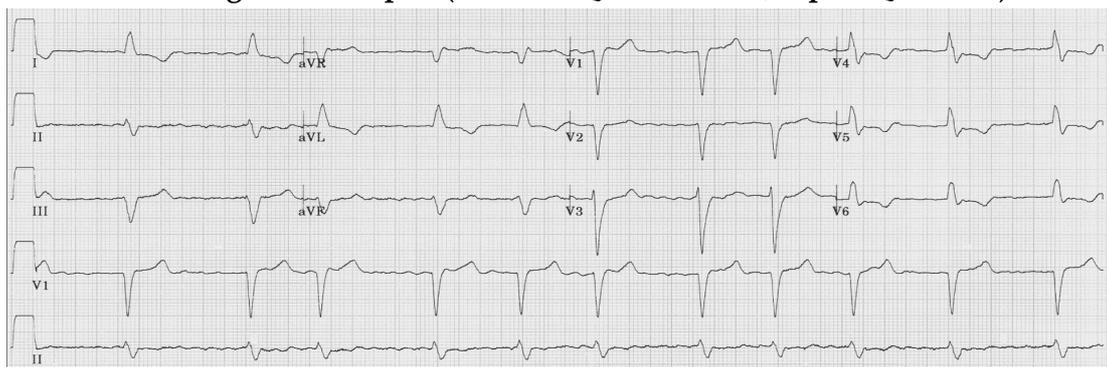
Ce sujet fait l'objet de l'item 236 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_236/site/html/ .

Forme usuelle de tachycardie entre 100 et 200 bpm à QRS « irrégulièrement irréguliers », c'est-à-dire que les intervalles RR ne sont pas multiples d'une valeur commune, habituellement les QRS sont fins et l'activité atriale est remplacée par des mailles amples ou au contraire par une fine trémulation de la ligne de base (cf. exemples (item 236 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_236/site/html/)). En cas de difficultés pour analyser l'activité atriale, on peut recourir aux manœuvres vagales.

Des aspects plus difficiles peuvent mettre l'étudiant de DCEM en difficulté :

- association à un bloc atrioventriculaire complet, l'évoquer lorsque l'activité ventriculaire devient lente et régulière ;
- association à une dysfonction sinusale avec alternance de bradycardie et de tachycardie. On parle alors de la maladie de l'oreillette ou maladie rythmique atriale. Des pauses de régularisation sont observées à l'arrêt de la FA traduisant la non-reprise du rythme sinusal ;
- association à un bloc de branche pré-existant. Plus problématique encore et dépassant les objectifs de cet ouvrage est le problème des blocs de branche fonctionnels observés en FA et non en rythme sinusal chez le même patient.

Figure 15 : Fibrillation atriale à petites mailles, bien visibles sur le long tracé D2, et bloc de branche gauche complet (durée de QRS = 120 ms, aspect QS en V1)



I.4.2 Flutters atriaux

Troubles du rythme également fréquents et organisés, liés à une boucle d'activation circulaire dans l'atrium droit plus souvent que gauche (on parle de réentrée).

Ils sont souvent observés en association à la FA avec possibilité de passage d'une forme à l'autre (parfois sur un même ECG !).

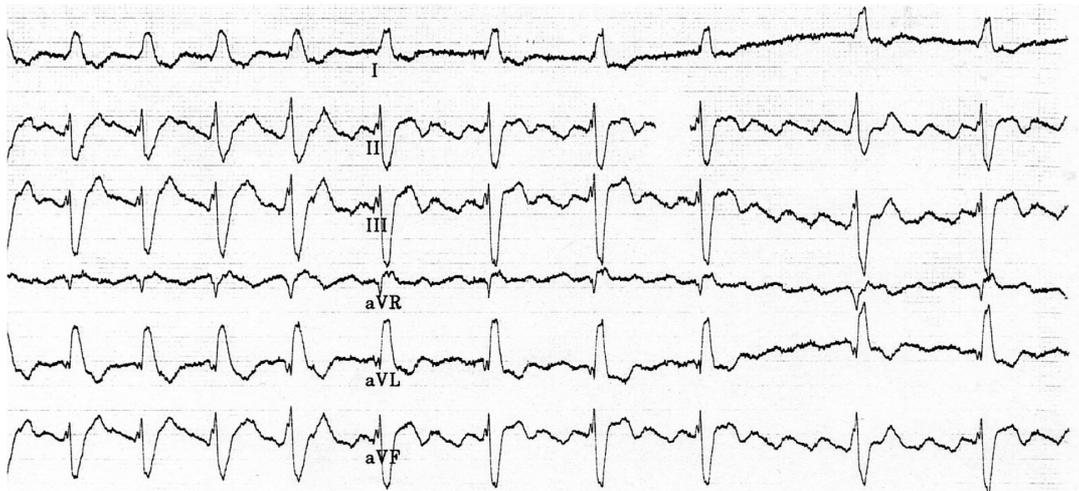
Activité atriale monomorphe (même aspect sur une dérivation donnée) rapide avec le plus souvent activité à 300 bpm (entre 240 et 340), sans retour net à la ligne de base.

L'enchaînement des ondes P (dénommées F) donne un aspect sinusoïdal ou en dents de scie, parfois uniquement visible après manœuvre vagale (figure 16).

On en distingue plusieurs variétés :

- le flutter commun (ou typique) tourne dans l'atrium droit, il a une cadence à 300 bpm (le plus souvent) et les ondes F sont bien visibles en D2, D3 et aVF sous la forme de dents de scie négatives, et sous une forme bosselée et positive en V1 ;
- autres variétés dites atypiques, soit atriales droites soit atriales gauches, à des cadences propres allant de 150 à 320 bpm et des ondes F de morphologies diverses.

Figure 16 : Flutter atrial commun avec ondes F en dents de scie négatives en D2, D3 et aVF à 300 bpm démasquées par une manœuvre vagale en raison d'un bloc de branche associé



L'activité ventriculaire est particulière et doit être bien analysée :

- elle est rapide le plus souvent mais pas toujours (si le patient reçoit des médicaments freinateurs ; premier piège) ;
- elle est régulière le plus souvent mais pas toujours (car l'effet de filtrage du nœud peut lui-même être variable ; second piège) ;
- elle correspond à un filtrage physiologique de la part du nœud atrioventriculaire ;
- dans sa forme usuelle, la cadence ventriculaire est à 150 bpm, correspondant à une division par deux de la fréquence des ondes F (transmission 2:1) ou à 100 bpm correspondant à une transmission 3:1... ;
- elle est ralentie temporairement par la manœuvre vagale qui démasque de ce fait l'activité atriale sous-jacente.

I.4.3 Tachycardies atriales

Elles sont moins fréquentes et correspondent à des arythmies atriales le plus souvent focales.

La cadence atriale est souvent moins rapide que celle des flutters à 120–200 bpm.

L'activité atriale est marquée par un retour à la ligne de base entre des ondes P différentes de l'onde P sinusale dans toutes les dérivations, elle est régulière.

Présentation sous forme de tachycardie régulière à QRS fins et PR soit long soit normal souvent entrecoupée de retours en rythme sinusal, elles peuvent aussi prendre l'allure de salves d'extrasystoles atriales (cf. point 1.4.5. Extrasystoles)

Elles sont parfois stoppées par les manœuvres vagales.

I.4.4 Tachycardies jonctionnelles

Elles sont fréquentes, couramment synonymes en France de la maladie dite de Bouveret. Leur signature est une tachycardie très régulière, rapide de 130 à 260 bpm, sans activité atriale visible ou parfois simplement devinée dans le segment ST et surtout qui s'accompagne d'un retour en rythme sinusal lors de la manœuvre vagale au moins temporairement (figure 17).

Il en existe deux mécanismes, l'un confiné au nœud atrioventriculaire (réentrée nodale) et l'autre utilisant une voie accessoire (figure 18).

Pour l'étudiant de DCEM, ces deux formes sont indiscernables sauf si la voie accessoire s'exprime au retour en rythme sinusal par un aspect de pré-excitation (cf. syndrome de Wolff-Parkinson-White, voir point 1.6.3 pré-excitation).

Ces tachycardies sont en principe à QRS fins, mais des exceptions restent possibles.

Figure 17 : Tachycardie jonctionnelle, régulière à QRS fins, pas d'activité atriale ici par réentrée nodale

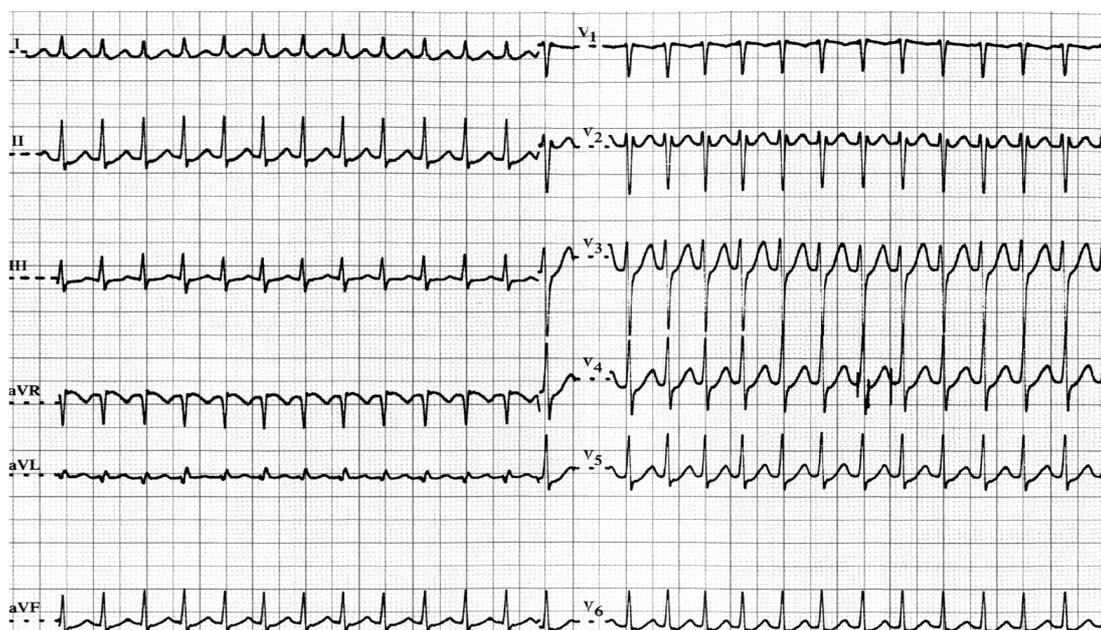
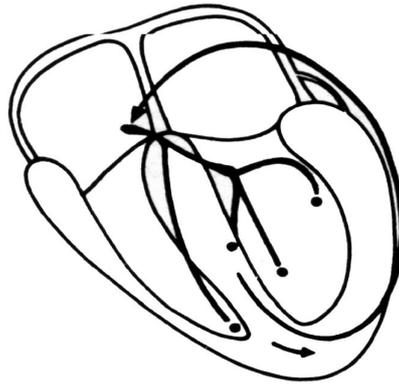


Figure 18 : Mécanisme alternatif des tachycardies jonctionnelles



I.4.5 Extrasystoles

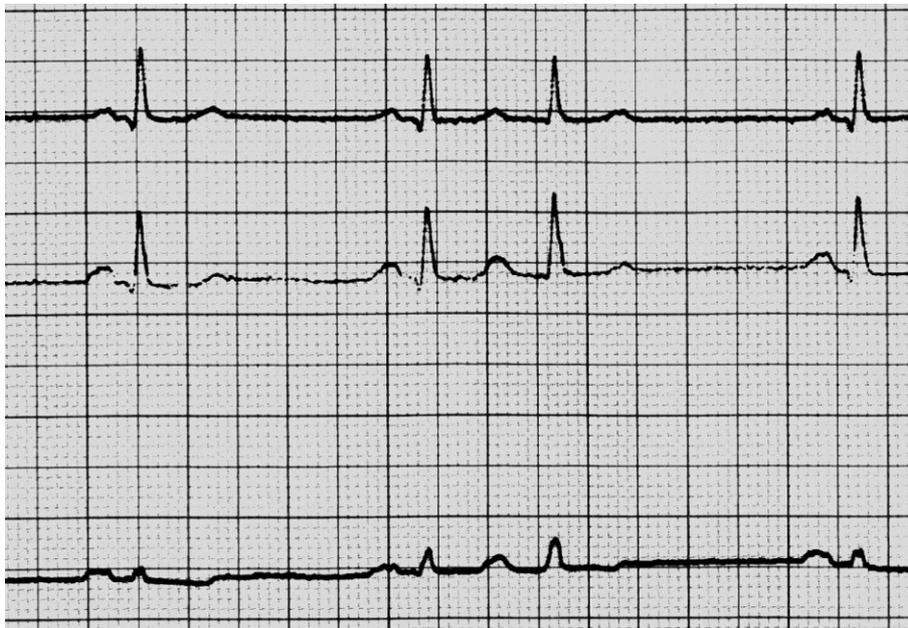
Elles sont de faible valeur séméiologique, car fréquentes et observées de façon physiologique.

Elles peuvent déclencher une enquête étiologique surtout en cas de palpitations (cf. (item 325 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_325/site/html/)).

Ce sont des battements prématurés soit atriaux, soit jonctionnels avec un QRS en principe identique à celui observé en rythme sinusal.

L'onde P prématurée (ectopique) est de morphologie en général différente de l'onde P sinusale (figure 19).

Figure 19 : Extrasystole atriale



À première vue, l'onde P n'est pas identifiée. Elle est en fait juxtaposée à l'onde T qui précède, elle en renverse la polarité (de négative en positive sur la dérivation du bas).

Elles peuvent être :

- répétitives : doublets, triplets ou salves ;
- rythmées :
 - un battement sur deux, on parle de bigémisme,
 - un sur trois de trigémisme, etc.

Si elles sont très prématurées ou en salves rapides, certaines peuvent être filtrées de façon physiologique par le nœud atrioventriculaire (P bloquées). Dans ce cas, attention à ne pas évoquer à tort un bloc atrioventriculaire.

I.5 TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

Attention

Objectif pédagogique prioritaire, dominé par la problématique de la mort subite et des syncopes (cf. (item 209 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_209/site/html/)).

Ces tachycardies naissent au-delà de la bifurcation hisienne.

I.5.1 Tachycardies ventriculaires

Toute tachycardie à QRS larges est une tachycardie ventriculaire (Tachycardie Ventriculaire) jusqu'à preuve du contraire.

C'est un état électrique instable, prémonitoire de l'arrêt cardiaque observé dans plus de la moitié de toutes les morts subites, on dit qu'une TV « dégénère » en FV.

Suspecter le diagnostic sur des bases simples : tachycardie à plus de 100 bpm et à durée de QRS > 120 ms pour au moins trois battements consécutifs et donner l'alerte (faire le 15, se préparer à une réanimation).

Entre trois battements et 30 secondes, on parle de TV non soutenue, soutenue si > 30 secondes.

Au-delà de ces règles simples, le diagnostic peut être affiné (*a posteriori*) par certains éléments :

- cardiopathie sous-jacente ;
- concordance positive ou négative, c'est-à-dire QRS entièrement positif (R) ou entièrement négatif (QS) de V1 à V6 ;
- déviation axiale extrême (en aVR) ;

- complexes de capture ou de fusion, ce sont des QRS fins précédés d'une onde P intercalés dans le tracé sans variation évidente des intervalles RR (figure 20) ;
- dissociation ventriculo-atriale, c'est-à-dire ondes P plus lentes dissociées des QRS. À ne pas confondre avec la dissociation atrioventriculaire du bloc complet ! (figure 21).

Figure 20 : TV car tachycardie régulière à QRS larges, battements de fusion, QRS no 6, 12, 20, etc. surtout visibles en V1

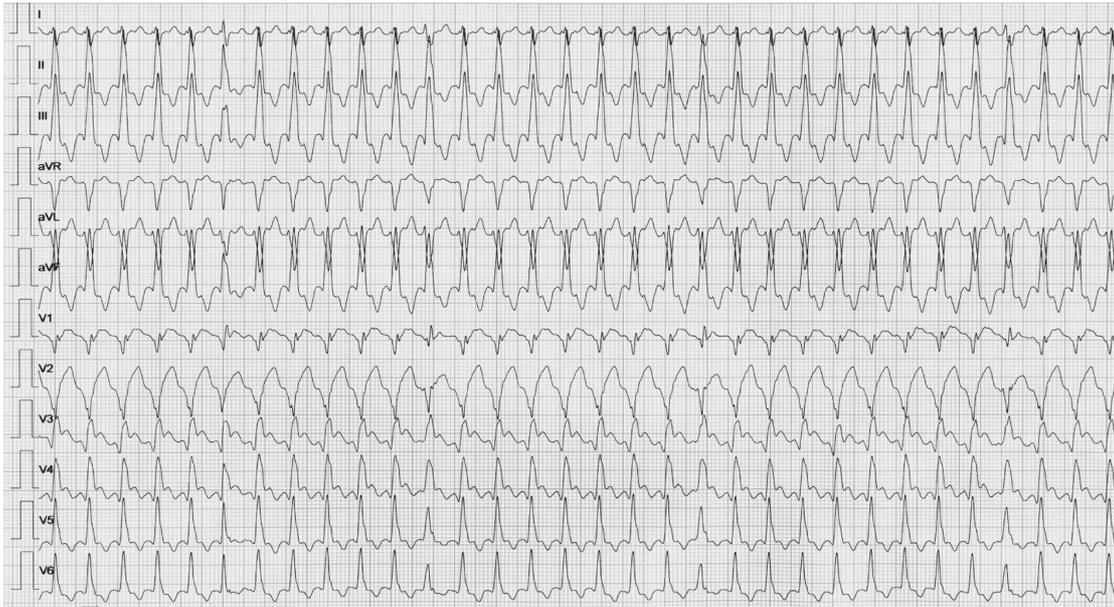
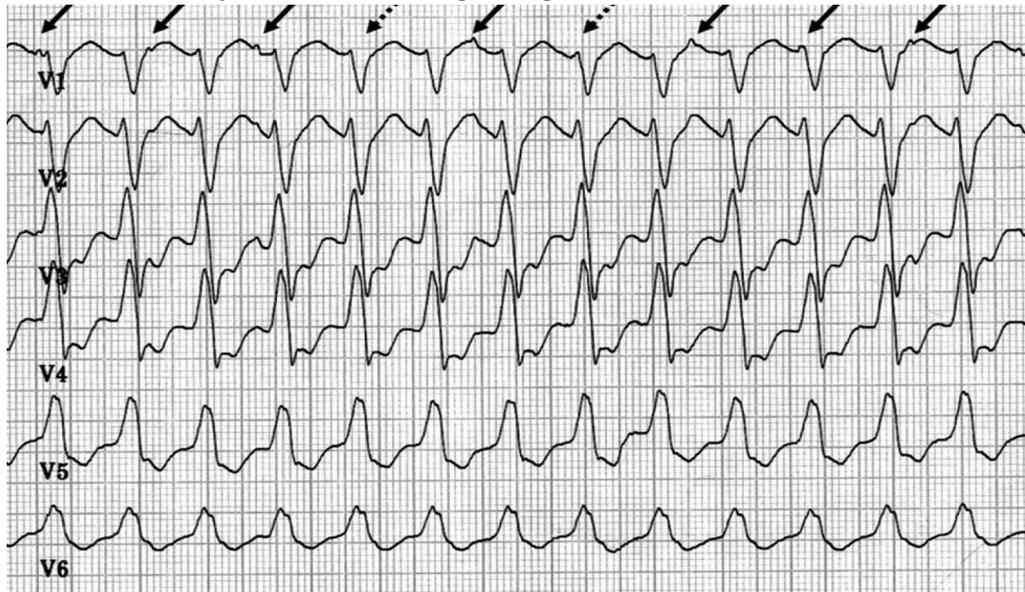


Figure 21: TV car tachycardie à QRS larges, régulière avec dissociation ventriculo-atriale



Compter 13 QRS pour 9 ondes P.

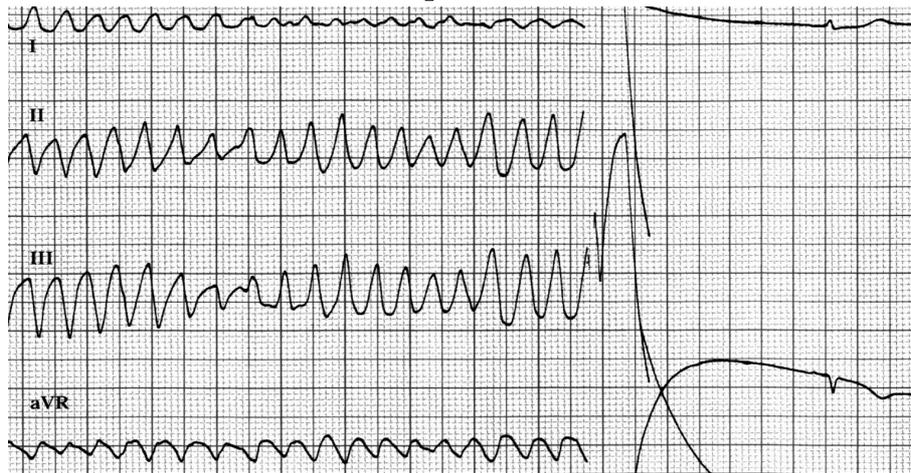
I.5.2 Fibrillation ventriculaire

C'est une urgence absolue qui nécessite une cardioversion électrique immédiate avant tout autre geste, mais on pratique un massage cardiaque en attendant le choc électrique.

Ne pas confondre des Fibrillation Ventriculaire à grandes mailles avec une tachycardie ventriculaire qui ferait retarder la prise en charge (figure 22).

Après 4 à 8 secondes, le patient perd connaissance, le pouls carotidien est aboli.

Figure 22 : Fibrillation ventriculaire en larges fuseaux puis retour en rythme sinusal par choc électrique salvateur



I.5.3 Torsades de pointes

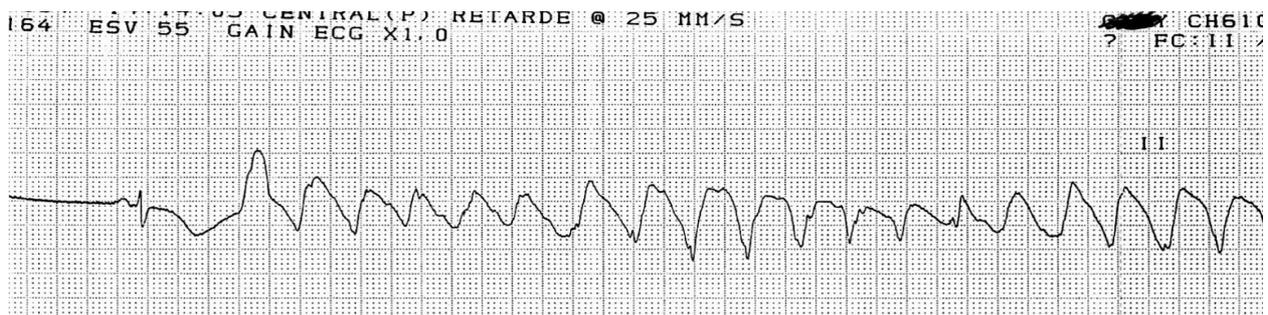
C'est une forme particulière de fibrillation ventriculaire qui peut s'arrêter spontanément (ou non).

Elle s'observe en cas d'allongement de l'intervalle QT et de bradycardie lors de(s) :

- échappements à QRS larges des blocs atrioventriculaires bas situés ;
- hypokaliémie ou hypocalcémie ;
- prise de médicaments allongeant l'intervalle QT (cf. Dictionnaire Vidal) ;
- syndrome du QT long congénital (causes génétiques).

Le diagnostic est souvent évoqué à tort (figure 23).

Figure 23: Torsades de pointes sur QT long



I.5.4 Extrasystoles ventriculaires

Elles se définissent par des battements prématurés à QRS larges non précédés d'onde P, différents du QRS en rythme sinusal.

Elles sont banales et observées sur cœur sain.

Elles peuvent être répétitives ou rythmées (cf. extrasystoles atriales, voir point 1.4.5.).

Elles font engager un diagnostic étiologique.

I.6 AUTRES PATHOLOGIES

I.6.1 Dyskaliémies

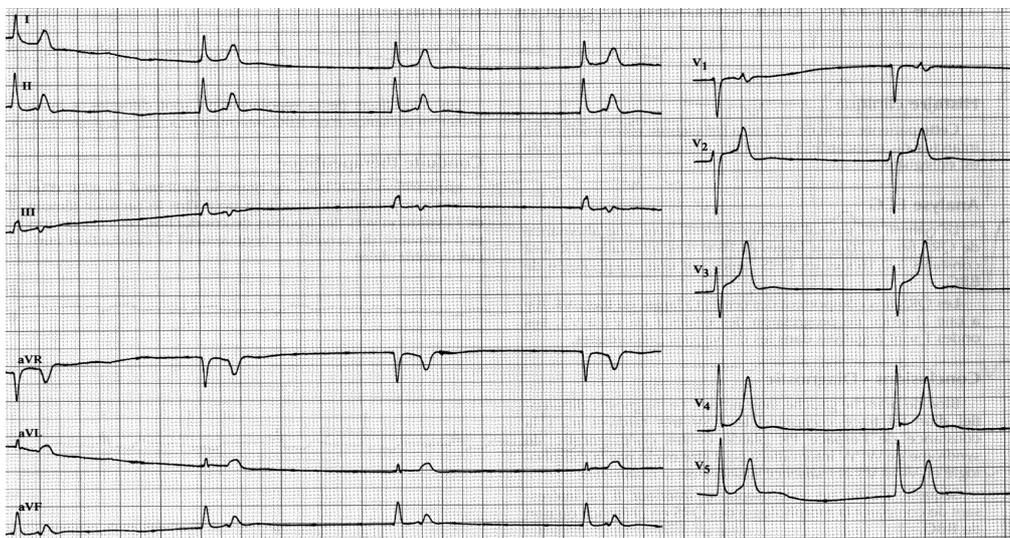
Hypokaliémie :

- onde T plate ou négative, diffuse avec ST sous-décalé ;
- QRS normal ;
- allongement de QT, apparition d'une onde U (onde supplémentaire derrière T) ;
- extrasystole ou tachycardie ventriculaire, torsade de pointes, fibrillation ventriculaire.

Hyperkaliémie (figure 24) :

- œdèmes : des membres inférieurs onde T ample, pointue et symétrique ;
- allongement de PR ;
- élargissement de QRS ;
- BAV, tachycardie ventriculaire, dysfonction sinusale.

Figure 24 : Hyperkaliémie avec dysfonction sinusale et échappement jonctionnel



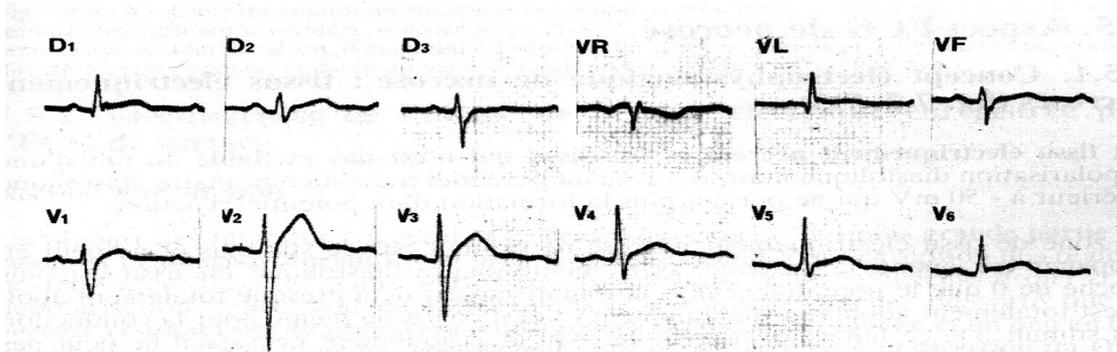
Les QRS ne sont pas encore larges, mais les ondes T sont géantes.

I.6.2 Péricardites

Évolution classique en quatre phases en cas de péricardite aiguë :

- phase 1 brève (figure 25) :
 - microvoltage,
 - sus-décalage de ST concave vers le haut diffus concordant sans image en miroir,
 - sous-décalage de PQ (PR) ;
- phase 2 : onde T plates dans toutes les dérivations, ST isoélectrique ;
- phase 3 : onde T négative persistante ;
- phase 4 : retour à la normale progressif.

Figure 25 : Péricardite au stade initial

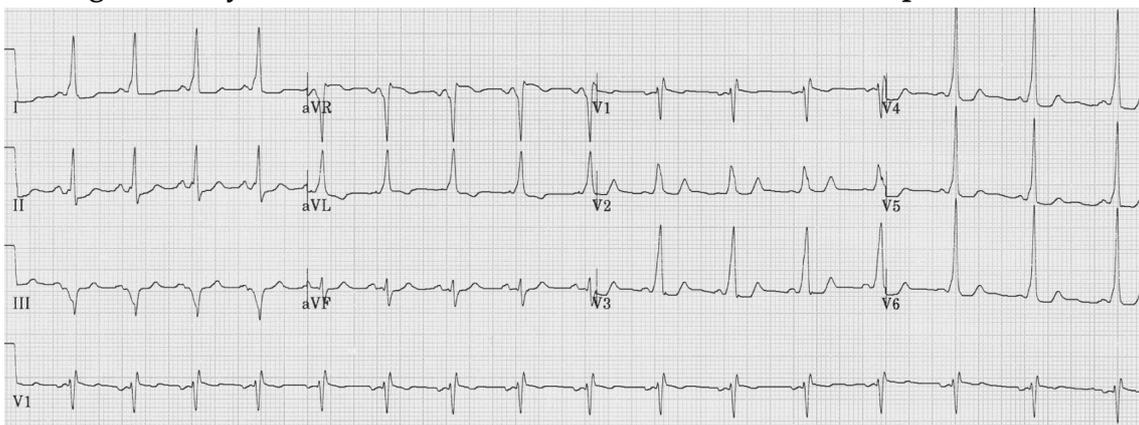


Noter ici l'anomalie diffuse du segment ST d'aspect plutôt convexe que concave, sans image en miroir.

I.6.3 Pré-excitation

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White traduit la présence d'une fibre ectopique connectant l'atrium au ventricule, il associe un PR court (> 120 ms) et un élargissement de QRS, par empatement du pied de QRS ou onde δ , à des anomalies de repolarisation (figure 26).

Figure 26 : Syndrome de Wolff-Parkinson-White réalisant une pré-excitation



I.6.4 Maladie coronaire

Cf. (item 132 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_132/site/html/ : angor, infarctus.

I.6.4.1 Syndromes avec sus-décalage de ST (SCA avec ST)

- Attention à rechercher les dérivations du sus-décalage qui indiquent le territoire lésé puis chercher le miroir sous la forme d'un sous-décalage et non l'inverse.
- Exiger 2 mm dans les précordiales et 1 mm dans les frontales.
- Exiger ce signe sur au moins deux dérivations adjacentes.
- Sus-décalage de ST englobant l'onde T ou onde de Pardee.
- Ne pas oublier que la constatation d'un bloc de branche gauche complet amène au même diagnostic de Syndrome Coronarien Aigu avec ST Bloc de Branche Gauche
- Ne pas oublier les dérivations postérieures V7, V8 et V9, ni les dérivations droites V3R et V4R.
- Savoir que les ondes T géantes qui précèdent le sus-décalage de ST ne sont jamais vues en pratique.
- Le sus-décalage régresse rapidement avec la reperfusion et dure plusieurs jours en l'absence de reperfusion ; il peut persister indéfiniment en cas d'évolution anévrysmale.
- À ne pas confondre avec les anomalies de repolarisation de l'hypertrophie ventriculaire gauche ou de l'embolie pulmonaire.
- La présence d'un QRS entraîné électroniquement par un stimulateur cardiaque (pacemaker) empêche toute interprétation de la repolarisation, on utilise la troponinémie, l'échocardiographie ou la coronarographie en cas de doute.
- L'évolution normale après 48 h se fait vers une onde T négative dite « ischémique » parfois pendant très longtemps.

I.6.4.2 Ondes Q de nécrose

- Parfois précoces au cours du SCA avec ST sus-décalé.
- Ne doivent pas faire considérer à tort qu'une reperfusion serait inutile car trop tardive.
- Apparaissent en principe vers la 6e
- À ne pas confondre avec l'onde Q fine de dépolarisation septale physiologique.

- Elles peuvent être remplacées par un écrêtement ou raboutage de l'onde R, surtout décrit en V2 – V3 – V4.

I.6.4.3 Syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST (SCA sans ST)

On peut observer :

- un sous-décalage de ST (courant de lésion sous-endocardique) ou une inversion des ondes T (ondes T « ischémiques ») ;
- une pseudo-normalisation d'ondes T antérieurement négatives ;
- un aplatissement des ondes T.

L'ECG peut rester normal.

Les anomalies peuvent être masquées par un pacemaker.

II INDICATIONS DE L'ECG

II.1 MONITORAGE ECG

- Toutes situations d'urgence ou de réanimation et transferts médicalisés.
- En surveillance aux soins intensifs cardiologiques pour pathologie aiguë (syndrome coronaire, par exemple).
- En peropératoire et en salle de réveil post-anesthésique.
- Pendant les exercices de réadaptation des cardiaques.
- Le plus souvent, quatre électrodes aux racines des membres et affichage continu monopiste.
- Alarmes réglées sur des bornes haute et basse de fréquence cardiaque ajustées selon le contexte.

II.2 ECG CONVENTIONNEL 12 DÉRIVATIONS OU PLUS

- Systématique dans les centres de santé, au moment des bilans de santé proposés par l'assurance maladie.
- Pour aptitude professionnelle (conducteurs, pilotes) ou sportive (sports à risque ou compétition ou sportifs professionnels).
- En bilan préopératoire après 40 ans chez l'homme et après 50 ans chez la femme.
- Dans les enquêtes familiales pour certaines cardiopathies héréditaires.

- En cas de symptôme : palpitations, douleurs thoraciques, dyspnée aiguë ou chronique, malaise, perte de connaissance ou syncope.
- Obligatoire dans le cadre du bilan Organisation Mondiale de la Santé
- Dans le bilan initial ou la surveillance ultérieure des pathologies cardiaques ou de pathologies non cardiaques pouvant donner lieu à des complications cardiovasculaires (surveillance du diabétique, par exemple).

II.3 MÉTHODE DE HOLTER

- ECG de longue durée, 2 à 12 dérivations simultanées pour 24 à 96 heures maximum sur support numérique avec analyse en différé (centre de lecture).
- Évaluation des malaises, syncopes et pertes de connaissance ou de palpitations épisodiques lorsque l'ECG standard n'a pas apporté de diagnostic et lorsque il y a une probabilité que les symptômes se répètent pendant la durée de l'enregistrement.
- Symptômes rares ne relevant pas de cette méthode d'enregistrement mais de méthodes de très longue durée (cf. infra).
- Méthode la plus sensible pour faire le diagnostic de dysfonction sinusale.
- Intérêt pour évaluer l'efficacité thérapeutique des médicaments bradycardisants soit en rythme sinusal dans la maladie coronaire ou l'insuffisance cardiaque, soit en fibrillation atriale.
- Surveillance ou réglage des pacemakers et défibrillateurs en milieu spécialisé.
- Pour évaluer le risque rythmique par détection de salves de tachycardies ventriculaires asymptomatiques après infarctus ou dans les myocardiopathies.

II.4 MÉTHODES DE LONGUE DURÉE

- ECG ambulatoire de longue durée à 2 ou 3 dérivations pour des durées jusqu'à 21 jours, permettant de faire les enregistrements à heures fixes ou en cas de symptômes. Même utilisation que le Holter mais lorsque les symptômes sont très espacés.
- Moniteur électrocardiographique implantable (Reveal®) pour un suivi jusqu'à 3 ans, en pratique employé pour les diagnostics étiologiques de syncopes inexplicables.

III POUR EN SAVOIR PLUS

Pour pratiquer davantage, lire l'excellent ouvrage d'exercices corrigés :

(Bibliographie : Les troubles du rythme cardiaque dans la pratique médicale. 4e ed. Paris : Masson Elsevier ; 2006.) De Roy L, El Allaf D, Renard M. Les troubles du rythme cardiaque dans la pratique médicale. 4e ed. Paris : Masson Elsevier ; 2006.

IV ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- De Roy L, El Allaf D, Renard M. : Les troubles du rythme cardiaque dans la pratique médicale. 4e ed. Paris : Masson Elsevier ; 2006.